

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

324

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Adrien DENIAUD

Né le 24 mai 1914, à Saint-Nazaire (Loire-Inférieure)

Rôle de la Parasitose

dans le

Mécanisme de l'invagination cæcale  
chez l'Adulte

*Président : M. TANON, Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1938



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Adrien DENIAUD

Né le 24 mai 1914, à Saint-Nazaire (Loire-Inférieure)

Rôle de la Parasitose

dans le

Mécanisme de l'invagination cæcale  
chez l'Adulte

*Président : M. TANON, Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

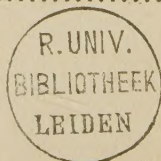
15, RUE RACINE, 15

1938

## I. — PROFESSEURS

MM.

|                                                                |                   |
|----------------------------------------------------------------|-------------------|
| Anatomie .....                                                 | ROUVIERE.         |
| Physiologie .....                                              | Léon BINET.       |
| Physique médicale .....                                        | STROHL.           |
| Chimie médicale .....                                          | OLONOVSKI.        |
| Bactériologie .....                                            | R. DEBRÉ.         |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale .....             | BRUMPT.           |
| Pathologie et thérapeutique générale.....                      | BAUDOUIN.         |
| Pathologie médicale.....                                       | ABRAMI            |
| Pathologie chirurgicale.....                                   | CHEVASSU.         |
| Anatomie pathologique .....                                    | N.                |
| Histologie .....                                               | CHAMPY.           |
| Pharmacologie et matière médicale .....                        | TIFFENEAU.        |
| Thérapeutique .....                                            | HARVIER.          |
| Hygiène et médecine préventive .....                           | TANON.            |
| Médecine légale .....                                          | BALTHAZARD.       |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie .....               | LAIGNEL-LAVASTINE |
| Pathologie expérimentale et comparée .....                     | FIESSINGER.       |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie .....                 | CHIRAY.           |
| Clinique médicale .....                                        | LOEPER.           |
|                                                                | CARNOT.           |
|                                                                | CLERC.            |
|                                                                | Marcel LABBÉ.     |
| Hygiène et clinique de la première enfance .....               | LEREBOULLET.      |
| Clinique des maladies des enfants .....                        | NOBÉCOURT.        |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale. | H. CLAUDE.        |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....          | GOUGEROT.         |
| Clinique des maladies du système nerveux .....                 | GUILLAIN.         |
| Clinique des maladies infectieuses .....                       | LEMIERRE.         |
|                                                                | CUNÉO.            |
| Clinique chirurgicale .....                                    | GOSSET.           |
|                                                                | GRÉGOIRE.         |
|                                                                | LENORMANT.        |
| Clinique ophtalmologique .....                                 | TERRIEN.          |
| Clinique urologique .....                                      | MARION.           |
|                                                                | COUVELAIRE.       |
| Clinique d'accouchements .....                                 | JEANNIN.          |
|                                                                | LÉVY-SOLAL.       |
| Clinique gynécologique .....                                   | MOCQUOT.          |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie .....            | OMBREDANNE.       |
| Clinique thérapeutique médicale .....                          | RATHERY.          |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....                        | LEMAITRE.         |
| Clinique thérapeutique chirurgicale .....                      | Pierre DUVAL.     |
| Clinique propédeutique .....                                   | Maurice VILLARET. |
| Clinique de la tuberculose .....                               | BEZANÇON.         |
| Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte .....           | MATHIEU.          |
| Clinique cardiologie.....                                      | LAUBRY.           |
| Clinique d'assistance médico-sociale .....                     | CROUZON.          |
|                                                                | HOVELACQUE.       |
| Professeurs sans chaire .....                                  | MULON.            |
|                                                                | OLIVIER.          |
|                                                                | VERNE.            |



## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

### MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.  
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.  
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.  
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.  
 BESANÇON (J.). Hydrologie.  
 BOULIN ..... Pathologie médicale.  
 BULLIARD .... Histologie.  
 CATHALA ..... Pathologie médicale.  
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.  
 COSTE..... Pathologie médicale.  
 DOGNON ..... Physique.  
 FEY ..... Urologie.  
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.  
 GALLIARD .... Parasitologie.  
 GASTINEL ..... Bactériologie.  
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie chirurgicale.  
 GAYET ..... Physiologie.  
 DE GENNES... Pathologie médicale.  
 GIROUD ..... Histologie.  
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.  
 HALPHEN ..... Oto-rhino-laryngologie.  
 HAZARD ..... Pharmacologie.  
 HUGUENIN .... Anatomie pathologique.  
 JOANNON ..... Hygiène.  
 LACOMME ..... Obstétrique.

### MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.  
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.  
 LELONG..... Pathologie médicale.  
 LEMAIRE ..... Pathologie expérimentale.  
 LEVEUF ..... Pathologie chirurgicale.  
 M<sup>lle</sup> J. LÉVY.... Pharmacologie.  
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.  
 MÉNÉGAUX.... Pathologie chirurgicale.  
 MOLLARET.... Pathologie médicale.  
 MOREAU ..... Pathologie médicale.  
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.  
 MOUQUIN ..... Pathologie médicale.  
 OBERLING .... Anatomie pathologique.  
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.  
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.  
 PORTES ..... Obstétrique.  
 RENARD..... Ophtalmologie.  
 RICHEL ..... Physiologie.  
 SANNIÉ ..... Chimie biologique.  
 SÈNEQUE ..... Pathologie chirurgicale.  
 TROISIER ..... Pathologie expérimentale.  
 TURPIN ..... Pathologie médicale.  
 VIGNES ..... Obstétrique.  
 WILMOTH ..... Pathologie chirurgicale.

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

### POUR LE SERVICE DES EXAMENS

### MM.

ALGLAVE ..... Pathologie chirurgicale.  
 BUSQUET ..... Pharmacologie.  
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.

### MM.

LARDENNOIS.... Pathologie chirurgicale.  
 LEROUX ..... Anatomie pathologique.  
 VAUDESCAL.... Obstétrique.

#### IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

##### A TITRE PERMANENT

| MM.           |                      | MM.        |                          |
|---------------|----------------------|------------|--------------------------|
| ALAJOUANINE.  | } Clinique médicale. | BASSET.    | } Clinique chirurgicale. |
| AUBERTIN.     |                      | BROCQ.     |                          |
| BRULÉ.        |                      | CADENAT.   |                          |
| CHABROL.      |                      | GATELLIER. |                          |
| DONZELOT.     |                      | MOURE.     |                          |
| DUVOIR.       |                      | QUENU.     |                          |
| LIAN.         |                      | SCHWARTZ.  |                          |
| VALLERY-RADOT |                      | VELTER.    |                          |
| (Pasteur).    |                      |            |                          |
| SÉZARY.       |                      |            |                          |

| MM.      |                          |
|----------|--------------------------|
| ÉCALLE.  | } Clinique obstétricale. |
| METZGER. |                          |

#### V. — CHARGÉS DE COURS

| MM.                        |                      |
|----------------------------|----------------------|
| CHAILLEY-BERT, agrégé .... | Éducation physique.  |
| LEDOUX-LEBARD .....        | Radiologie clinique. |
| RUPPE .....                | Stomatologie.        |
| WEIL-HALLÉ .....           | Puériculture.        |

---

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

## A MES PARENTS

*En témoignage de ma profonde affection.  
Qu'ils me permettent de leur dédier cet  
humble travail.*

## A MES SŒURS

*Très affectueusement.*

## A MES BEAUX-FRÈRES

*Qui me portèrent un si vif intérêt. Je les  
unis dans un même sentiment de reconnaissance affectueuse.*

## A TOUS LES MIENS

## A MES AMIS

## A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TANON

Professeur d'Hygiène et de Médecine préventive  
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.*

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE  
DE NANTES

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DE SAINT-NAZAIRE

MONSIEUR LE DOCTEUR POUSSIÉ

Chirurgien de l'Hôpital

*En témoignage de notre reconnaissance  
et de notre respectueuse sympathie.*

MONSIEUR LE DOCTEUR JAGOT

*Qui sut si amicalement guider nos pre-  
miers pas en chirurgie.*

MONSIEUR LE DOCTEUR DUBOIS

Ancien Chef de Clinique des Hôpitaux de Paris  
Chirurgien de l'Hôpital

*Hommage de reconnaissance pour les  
précieux conseils qu'il nous a toujours pro-  
digés.*

MONSIEUR LE DOCTEUR VERDIER

Accoucheur de l'Hôpital

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE BOURGES

MONSIEUR LE DOCTEUR PIZON

Chirurgien-chef de l'Hôtel-Dieu

*Dont les leçons furent d'un si grand  
profit pour nous.*

A MES MAITRES DE L'HOPITAL LAGNY

A LA MÉMOIRE DE MONSIEUR LE DOCTEUR D'HALLUIN

Chirurgien de l'Hôpital

MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVALIER

Médecin de l'Hôpital

*Dont l'exemple nous sera la plus sûre  
ligne de conduite.*

MONSIEUR LE DOCTEUR BARTHES

Chirurgien de l'Hôpital

*En témoignage de reconnaissance pour  
toute la sympathie qu'il nous porta.*

# Rôle de la Parasitose dans le Mécanisme de l'invagination cæcale chez l'Adulte

---

## PRÉFACE

---

Au terme de nos études médicales que va sanctionner cette dernière épreuve, il nous est un devoir de remercier ici tous ceux qui par leur exemple et leur enseignement contribuèrent à nous faire atteindre le but vers lequel nous tendions.

A MM. les Professeurs de l'Ecole de Médecine de Nantes ; à MM. les Médecins et Chirurgiens des Hôpitaux de Saint-Nazaire, Bourges et Lagny, nous exprimons nos remerciements sincères pour le bienveillant accueil que nous reçûmes auprès d'eux et l'intérêt qu'ils n'ont jamais cessé de nous porter.

Que MM. les Professeurs de la Faculté de Médecine de Paris, MM. les Médecins et Chirurgiens des Hôpitaux reçoivent ici l'assurance de notre profonde reconnaissance. Nous avons suivi avec enthousiasme leurs cours et cliniques et nous n'avons qu'un regret, c'est celui de ne pouvoir profiter longtemps encore de leurs si fructueuses leçons.

---

## Introduction

---

L'invagination cæcale, dont la fréquence chez le nourrisson n'est plus à démontrer, si elle est plus rare chez l'enfant de 2 à 7 ans, n'est pas exceptionnelle chez l'adulte.

Elle apparaît cependant rarement dans la littérature, ceci étant dû au fait que dans la majeure partie des cas, la découverte de cette invagination n'est qu'une trouvaille opératoire. Cliniquement, le diagnostic devant le syndrome abdominal aigu avait été celui d'appendicite. L'opération montre la constitution de cette invagination et, en fait, dans la plupart des cas, tout se passe comme si le diagnostic exact avait été porté avant l'intervention.

Mais un nombre assez important d'observations récentes — dont l'une personnelle -- nous ont amené à rapprocher certains faits qui, nous semblent ils, devraient orienter parfois l'attention du clinicien vers un diagnostic plus précis et, une fois ce diagnostic posé, vers une méthode thérapeutique non interventionniste.

Nous ne voulons ici qu'exposer nos vues sur ce sujet et espérons uniquement, ce faisant, avoir contri-

bué à susciter dans ce domaine, des recherches de la part de personnes plus qualifiées que nous.

Nous avons, en effet, été frappé dans les observations dont nous parlons, et dont nous donnerons tout à l'heure des détails, par les lésions de typhlite qui accompagnaient chez l'adulte l'invagination cæco-colique. Le rapport entre ces lésions de typhlite localisées au fond du cæcum et le mécanisme de l'invagination a été lumineusement mis en valeur par M. Lafitte tout récemment.

Toutefois, l'étiologie de ces lésions de typhlite semble assez mal établie, et il semble que c'est de ce côté du problème que nous pourrions offrir notre contribution à l'œuvre commune.

Quelques observations, en effet, nous ont montré la coexistence dans des cas d'invagination cæcale de l'adulte de cette lésion, et de présence antérieure d'oxyures.

L'oxyurase n'est-elle pas responsable de cette typhlite qui est peut-être le point de départ de la dynamique de l'invagination. L'état de sous-résistance dans laquelle la parasitose place la paroi intestinale au carrefour appendico-colique n'est-il pas l'un des facteurs principaux de possibilité de cette invagination.

C'est ce que nous allons nous efforcer d'étudier.

---

## Définition de l'invagination.

---

Des statistiques anciennes, mais qui semblent ne rien avoir perdu de leur actualité, assignent à l'invagination intestinale la plus grande place parmi les causes multiples de l'occlusion intestinale.

Philippe signalait que dans plus de 35 cas sur 100, il avait trouvé une invagination chez les occlus.

La définition la plus nette de l'invagination semble encore être celle que Cruveilhier en donnait en 1849 :

« Le mot invagination désigne un mode de déplacement du canal intestinal qui consiste dans l'introduction ou l'intussusception d'une portion d'intestin dans la portion qui lui fait suite, de telle sorte que la première portion est engainée dans la deuxième à la manière d'un doigt de gant ».

En un autre texte, Cruveilhier, pour mieux faire comprendre à la fois l'aspect macroscopique de la lésion et le mécanisme de sa production, utilise un mode de comparaison qui fait admirablement comprendre qu'elle est la position qu'affecte une portion d'intestin invaginée : « Par l'une de ses extrémités, une ficelle est attachée à la valvule iléo cæcale,

l'autre bout sortant par l'anus, si l'on exerce une traction continue sur cette extrémité libre, on entraîne, on *envagine* l'iléon dans le cæcum, puis, successivement, dans le côlon et, si l'on continue cette traction, on l'invagine successivement dans le rectum jusqu'à l'anus. »

Gaillard, envisageant diverses éventualités, faisait remarquer que la ficelle est le plus souvent remplacée par les corps étrangers, les matières fécales durcies, les polypes, etc...

La partie de l'intestin qui a pénétré dans le segment qui lui fait suite, est appelée le *boudin*. La partie qui enveloppe le boudin, partie qui, elle, est pénétrée par le segment précédent est la *gaine*. A l'extrémité invaginée du boudin se trouve un orifice qui est l'orifice normal de l'intestin, mais comprimé par les feuillets qui l'entourent.

Le point de pénétration du boudin dans la gaine, l'entrée d'invagination est le *Collier*.

Il est d'usage, du point de vue clinique, de distinguer trois types d'invagination, en fonction de l'âge :

- (a) L'invagination aiguë du nourrisson ;
- (b) L'invagination du grand enfant (6 à 7 ans) ;
- (c) L'invagination de l'adulte.

#### INVAGINATION AIGUË DU NOURRISSON.

Le nombre des observations rapportées est fort élevé, et cette forme spéciale d'invagination ne fait point l'objet de la présente étude.

Sa fréquence peut s'expliquer du fait de la mobilité exquise des anses chez le nourrisson et aussi, dans certains cas survenus aussitôt après la naissance, à une invagination remontant à la vie fœtale (Pique, Maskarik, Chiari).

Les signes de l'invagination intestinale du nourrisson sont bien connus et le diagnostic positif est pratiquement toujours posé, même en présence d'un seul signe de la triade symptomatique habituelle :

- Sang par l'anus,
- Stase des matières et des gaz,
- Au palper, roulement du boudin d'invagination.

Les statistiques s'accordent sur la diminution rapide de fréquence des cas, au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la naissance.

Leichtenstern, sur 249 cas mortels, en a décompté 100 dans les deux premières années de la vie. Il précise d'ailleurs que le maximum de fréquence est dans les deux premiers mois de la vie. Elle diminue sensiblement dans la période comprise entre le quatrième et le sixième mois, puis s'abaisse très rapidement, pour devenir rare après la cinquième année.

Il va de soi que cette statistique est entachée d'erreur du fait que de nombreux cas d'invagination intestinale ont été des trouvailles opératoires, ayant fait l'objet préalable d'un diagnostic d'appendicite, et échappent, pour la plupart, à la communication.

Leichtenstern, toujours pour les mêmes raisons, affirme que l'invagination intestinale de l'adulte est

exceptionnelle. Depuis lors, de nombreuses communications sont venues infirmer cette statistique, ainsi que nous le verrons plus loin.

#### INVAGINATION CHEZ LE GRAND ENFANT.

Le type en est tellement différent de l'invagination du nourrisson et se rapproche tellement de l'invagination de l'adulte que nous ne pouvons que le confondre dans notre étude avec ce dernier type.

Nous pourrions simplement dire que le facteur « résistance » des anses, plus élevé chez l'adulte que chez le grand enfant, est seul responsable du fait que la fréquence de l'invagination décroît en même temps que l'on s'éloigne de l'enfance. Mais les mécanismes en restent les mêmes, la différenciation anatomique ne pouvant être faite entre l'enfant et l'homme, alors qu'elle est rationnelle entre le nouveau-né et le grand enfant.

#### INVAGINATION INTESTINALE DE L'ADULTE.

Un intérêt fort légitime, motivé tant par la nécessité impérieuse d'un diagnostic rapide que par le fait que le traitement à instituer doit être précoce, semble s'être fait jour dans la littérature médicale de ces dernières années.

Il ne s'agit pas seulement des formes aiguës, mais encore des formes chroniques. Et les observations se sont multipliées. Nous sommes désormais loin des

statistiques de John Gay qui relevait 1.829 cas chez des sujets de tous âges, dénombrant 678 hommes et 611 femmes.

Et nous voudrions rappeler ici en quelques lignes les divers travaux qui ont, en quelque sorte, mis au point la question de l'invagination intestinale chez l'adulte.

Dès 1878, Rafinesque procède dans sa remarquable thèse à une étude d'ensemble. Pratiquement, depuis Cruveilhier, aucune synthèse semblable n'avait été établie et l'on peut dire que, de la thèse de Rafinesque part l'étude de l'invagination intestinale chez l'adulte.

Puis, en 1906, vient la thèse de Gernez, suivie rapidement des travaux de Delannoy, pour les formes chroniques. Une étude anatomique et une étude dynamique des invaginations assurent la solidité de la thèse de Gernez. Aimé Guinard lui-même, dans l'étude qu'il fait de l'occlusion par invagination dans le *Traité de Chirurgie* de Le Dentu et Delbet, renvoie à cette thèse, tellement il la considère comme complète.

Et Gueulette, dans sa thèse, reprend la question dans son ensemble et passe en revision les diverses modalités anatomo-cliniques et, dans un effort de compréhension, il tente d'éclaircir à la fois la pathogénie et le mécanisme de l'invagination.

Il nous faut citer par la suite, les travaux ultérieurs de Brocq et Gueulette, ceux de Fèvre, les observations rapportées par Brisset, le rapport de Cadenat à la

Société Nationale de Chirurgie, les observations toutes récentes de Laffite à la même Société Nationale de Chirurgie (1933), et, enfin :

A l'étranger également l'intérêt s'éveillait.

Botez et Dimitriu, en Roumanie, Amorosi, en Italie, Esau, en Allemagne, Ignatief en Ukraine, Mulsow aux Etats-Unis, Sasaki et Kim, au Japon, Sacco, en République Argentine, Trempe, au Canada reprennent l'étude de la question.

Tout récemment, Ratton et Mieng, en Indo-Chine, rapportent 9 cas d'invagination cæcale chez l'adulte.

Ceci semble confirmer ce que Riche exposait déjà en 1927 :

L'invagination cæcale est beaucoup plus fréquente chez l'adulte qu'il ne le semble d'après les observations rapportées. Devant tout état aigu ou chronique de la fosse iliaque droite, il est bon de penser à cette éventualité.

---

## Lieu et progression de l'invagination

---

Suivant le siège occupé par l'invagination intestinale, on distingue habituellement les formes suivantes :

- l'invagination duodénale,
- l'invagination duodéno-jéjunale,
- l'invagination jéjuno-iliaque,
- l'invagination iléo-colique,
- l'invagination colique,
- l'invagination coli-rectale,
- l'invagination rectale,
- l'invagination iléo-iléale,
- l'invagination de l'appendice dans le cæcum,
- l'invagination du diverticule de Meckel dans le côlon.

Pratiquement, la plupart de ces invaginations sont des formes rares, dans lesquelles, ainsi qu'on le voit, l'invagination peut porter soit sur l'intestin grêle seul, soit sur le gros intestin seul.

Toutefois, dans la grosse majorité des cas, l'invagination se produit dans la région iléo-cæcale. Les statistiques anciennes (Leichstern) n'estimaient qu'à 44 % les invaginations iléo-cæcales. Rafinesque

a amené cette statistique à 55 %. Gernez, dans sa thèse, estime à 67 % la proportion d'invaginations iléo-cæcales.

Il semble — il est même incontestable — que la valvule de Bauhin joue dans le mécanisme de ces invaginations un rôle actif et pour ainsi dire essentiel.

La dilatation anormale de la cavité du cæcum, ou le relâchement de ses parois, diminue la possibilité de résistance de cet organe. Qu'une poussée d'intestin moins large ou contractée vienne à se produire, la cavité du cæcum dilatée ou relâchée ne peut plus lutter efficacement contre l'effort mécanique qui lui est opposé. La valvule de Bauhin cède alors et l'iléon, trouvant le passage libre, il se produit une invagination iléo-cæco-colique.

A ce moment, la tête de l'invagination est fixe et le collier se déroule. Il y a là quelque chose qui ressemble au mécanisme des prolapsus du rectum, l'anus étant représenté par l'orifice iléo-cæcal.

Il se produit parfois, mais le cas est plus rare, que l'iléon s'invagine sur lui-même et, arrivant à la valvule de Bauhin, il la franchit et continue à s'invaginer dans le côlon, réalisant ainsi l'invagination iléo-colique.

Le mécanisme du déroulement est alors inversé et, au lieu de voir la tête fixe et le collier en voie de déroulement, nous voyons le collier rester fixe et la tête se dérouler.

Il est intéressant de comparer à ce sujet quelques

statistiques qui établissent la fréquence des invaginations dans les portions de l'intestin avoisinant le cæcum.

Brinton donnait les chiffres suivants rapportés par Guinard :

|                                                  |      |
|--------------------------------------------------|------|
| Invaginations de l'intestin grêle.....           | 32 % |
| Invaginations du gros intestin.....              | 12 % |
| Invaginations iléo-cæcales et iléo-coliques..... | 56 % |

Rafinesque reprit cette statistique et, la critiquant, fit porter son étude sur 55 cas chroniques. Il donne les résultats suivants :

|                                         |      |
|-----------------------------------------|------|
| Invaginations de l'intestin grêle.....  | 15 % |
| Invaginations coliques et rectales..... | 15 % |
| Invaginations iléo-cæcales.....         | 60 % |

#### PROGRESSION DE L'INVAGINATION.

Une fois l'invagination constituée, le boudin prend dans l'intestin la position d'un véritable corps étranger. Il freine mécaniquement le péristaltisme général intestinal et, devant ce freinage descendant, il se produit *au-dessus* de ce boudin, un péristaltisme exagéré, souvent considérable.

Le résultat immédiat de cet hyperpéristaltisme se traduit par des coliques douloureuses, subintrantes, qui entraînent le sujet à s'efforcer d'aller à la selle, à « pousser », favorisant ainsi la progression du boudin et intensifiant le degré d'invagination déjà atteint.

#### ÉTENDUE DE LA PROGRESSION.

Cette étendue est extrêmement variable. On a distingué la progression *longue*. Dans cette progression, cependant exceptionnelle et se rapprochant de la « ficelle » de Cruveilhier, la tête de l'invagination peut atteindre l'anus. Mais tous les intermédiaires se trouvent entre cette progression *longue* et la progression *courte* où la tête de l'invagination ne dépasse pas la première villosité colique, réalisant le syndrome appendiculaire pur, en se localisant à la fosse iliaque droite, sans irradiation douloureuse sur les régions avoisinantes.

#### THÉORIE DE LA PROGRESSION PAR ATTRACTION.

Une théorie a été mise en avant cherchant à expliquer la progression de l'invagination par l'attraction des fibres longitudinales sur le collier. Cette théorie semble moins vraisemblable que la théorie de propulsion par poussée, car elle devrait mettre en jeu un élément réflexe suscitant la traction par un mécanisme difficilement explicable. Un tel mécanisme est peu justifiable et n'est d'ailleurs que rarement évoqué.

#### ARRÊT DE LA PROGRESSION.

L'arrêt peut être déterminé par des adhérences entre la gaine et le boudin. Mais, en réalité, ces adhérences seraient longues à se former et il peut sembler

difficile d'expliquer d'abord la rapidité de progression qui devrait pouvoir se poursuivre sans interruption sur le même rythme, et l'arrêt de cette même progression qui serait dû à la formation d'adhérences longues à s'établir et à freiner le mouvement en avant.

L'arrêt ne peut s'expliquer que par un freinage mécanique *immédiat* et non par un freinage progressif. Et il est infiniment plus justifié de croire que la traction exercée par le mouvement « en avant » de la portion intestinale marchante, en voie d'invagination, sur le coin mésentérique joue un rôle mécanique infiniment plus important que l'éventualité d'adhérences parce que le halage ainsi réalisé est un halage physiologique instantané.

Accessoirement, mais s'expliquant aussi justement que le halage exercé par le mésentère, on a tenté d'expliquer le freinage de l'invagination par le rôle freinateur que joue la traction sur l'épiploon.

L'arrêt de la progression est donc conditionné à la fois par la « souplesse » mésentérique et épiploïque, c'est-à-dire le degré d'élasticité que peuvent posséder ces éléments anatomiques, souplesse essentiellement variable suivant les individus, ceci expliquant les diversités de localisations de point d'arrêt des invaginations cæcales et conditionnant par cela même leur degré de gravité. Une fois de plus, le facteur constitutionnel joue un rôle important, et ceci n'est pas un des points les moins attachants de la question.

---

## Anatomie pathologique

---

L'invagination est presque toujours descendante (Boulloche), c'est-à-dire que l'intestin s'engage dans l'anse située au dessous d'elle. C'est l'invagination progressive de Hunter.

La tumeur ainsi produite se compose de trois cylindres : les deux cylindres intérieurs constituent le boudin d'invagination ; celui-ci forme à sa partie supérieure au point où il se constitue avec le fourreau interne, le collier. De chaque côté du canal central, on trouve donc cinq surfaces disposées de la façon suivante, en procédant de dedans en dehors :

- une muqueuse,
- deux séreuses accolées,
- deux muqueuses accolées,
- une séreuse.

Quand la portion d'intestin invaginée pénètre dans la portion d'intestin située au-dessous d'elle, il se produit une invagination double, composée de cinq cylindres. Plus rares sont les cas où l'invagination double s'engageant dans une autre portion d'intestin, deux nouveaux cylindres viennent se surajouter : c'est alors l'invagination triple, à sept cylindres.

Au bout de quelques heures, dans l'invagination aiguë, la tunique muqueuse du cylindre interne, comprimée, s'ulcère et il peut se produire alors des perforations qui sont une des complications les plus fréquentes et les plus graves de l'invagination aiguë.

Quand ces perforations siègent — mais ceci est exceptionnel — au-dessus du collier, il se produit presque toujours un épanchement de matières stercorales dans la cavité péritonéale.

Quelquefois, la constriction exercée par le collier est telle que la circulation se trouve comprimée dans le boudin invaginé. Il peut se gangréner et être éliminé par l'anus. Mais la cicatrisation ainsi produite se rompt parfois ou donne lieu à un rétrécissement fibreux de l'intestin.

Cette stase veineuse de compression, si elle ne se gangrène pas, peut produire une suffusion sanguine, soit dans une tunique unique, soit dans une tunique d'abord, puis s'étendre progressivement — d'ailleurs assez vite — dans toutes les autres tuniques.

L'ulcération dont nous venons de parler peut être sous la dépendance directe de cette suffusion sanguine. Elle peut également ne pas apparaître et la stase veineuse est alors responsable de l'augmentation massive de dimension du boudin.

L'augmentation de volume de ce boudin tend alors à le comprimer, à l'étrangler de plus en plus. Le sang sourd petit à petit. Un exsudat abondant gagne la cavité intestinale. Le sphacèle apparaît.

A ce moment, la coloration de l'intestin est carac-

téristique : la teinte feuille morte l'envahit. Toutes les possibilités d'infections apparaissent. La plus grave est la gangrène de la totalité de la paroi, avec les perforations dont nous avons parlé précédemment.

Heureusement, il est de nombreux cas dans lesquels l'évolution n'est pas aussi grave et les adhérences dont nous avons signalé la formation se constituant assez rapidement, réalisent une sorte de barrière de protection entre la gaine et le collier.

Cette barrière jouera encore un rôle protecteur plus efficace, en cas de détachement du boudin. A ce moment, il pourra être éliminé sans provoquer d'accidents exceptionnels.

Généralement toutefois, on trouve la cavité intrapéritonéale inondée d'un liquide hyperseptique qui a petit à petit filtré entre le boudin et la gaine.

Presque toujours on trouve au niveau du mésentère — celui-ci étant généralement incarcéré — une adénopathie mésentérique.

Cette adénopathie contribue à augmenter le volume du boudin. Elle aide, par conséquent, à activer, à accentuer son étranglement. Elle est sous la dépendance directe des efforts combinés de traction et de compression primitive, ainsi que sous celle de la stase sanguine originalement provoquée.

---

## Mécanisme de l'invagination

---

Le mécanisme de l'invagination, dit Mondor, est resté jusqu'à présent, un mystère. En dehors des facteurs purement mécaniques, corps étrangers, tumeurs, diverticules, il semble que le spasme soit l'une des étiologies mécaniques les plus généralement acceptées.

Nous allons tenter de passer rapidement en revue les opinions émises et les facteurs du mécanisme de l'invagination.

Tout corps étranger, lorsqu'il pénètre l'intestin, est susceptible de provoquer l'intus-susception d'un segment proximal dans un segment distal. Il faut toutefois que deux conditions nécessaires et suffisantes facilitent ce mécanisme :

- 1<sup>o</sup> la mobilité suffisante du segment intestinal ;
- 2<sup>o</sup> un corps étranger suffisamment volumineux.

L'invagination par corps étranger, est d'ordre purement mécanique et son involution appelle l'intervention rapide, dès que le diagnostic en est établi.

L'invagination dite « essentielle » relève d'un mécanisme tout à fait différent, de causes purement dynamiques — tout au moins en apparence — jouant

essentiellement dans les segments à mésos normalement ou anormalement longs et, en particulier, dans les segments du grêle.

Ces invaginations, dit Bréchet, semblent dues à la parésie d'une anse intestinale, sous-jacente, dans laquelle des contractions hyperkinétiques de l'anse sous-jacente invaginent celle-ci.

Ce processus semble le plus fréquent chez l'enfant mais il n'est pas exceptionnel chez l'adulte.

Il a été procédé à une étude radiologique de ces spasmes intestinaux par divers auteurs. Koenneke et Koerte ont vu l'intestin spasmé, d'une manière habituelle « sous forme d'un cordon long de 20 cm. à 30, l'examen histologique n'ayant donné par la suite trace d'aucune lésion.

Par deux fois, Wohlgemuth opéra une malade qui présentait des signes d'occlusion intestinale. Par deux fois, à l'intervention, il se trouva en présence de l'intestin spasmé. Une troisième crise à séméiologie nette d'occlusion intestinale apparaissant chez la même malade, Wohlgemuth hésita devant l'intervention et la malade guérit spontanément.

Cependant, il est difficilement admissible, en dehors de certains états nerveux sur lesquels il est difficile de porter un diagnostic précis, ou même de mettre un nom, névrose, hystérie, hypersympathicitinies, états nerveux qui peuvent dans le spasme intestinal jouer un rôle essentiel, il est difficilement admissible, disons-nous que, même si les trouvailles histologiques soient négatives, il n'existe pas en quelque

point intestinal, des lésions inapparentes, peut-être très minimes, peut-être temporaires, mais qui soient génératrices du spasme.

Nous ne devons pas oublier que, même sans lésions apparentes, le spasme intestinal peut apparaître dans l'helminthiase, sans que l'examen le plus méticuleux de la tunique intestinale révèle d'atteinte notable.

Les troubles nerveux d'origine réflexe de l'oxyurase sont trop bien connus, allant jusqu'à l'épilepsie réflexe, la pseudo-méningite, pour que nous ne fassions pas, dès à présent, un rapprochement entre le défiant d'atteinte décelable et le trouble réflexe qui semble se trouver à l'origine du spasme d'occlusion.

Bréchet trouve d'ailleurs comme parfaitement vraisemblable, après qu'elles ont été émises par Lafitte que, chez le nourrisson où l'invagination essentielle est si fréquente, deux facteurs puissent être en jeu :

- un manque d'adaptation fonctionnelle du système nerveux végétatif,
- un manque d'adaptation fonctionnelle momentanée du système régulateur thermique.

Poursuivant ces expérimentations, Bréchet a recherché si la contraction cœcale en s'amorçant, déterminait une cupule du fond cœcal. Il a cherché à contrôler sous écran ces contractions, et a cherché à les exagérer par une injection préalable de prostigmine.

« Nous avons vu se contracter progressivement en onde, puis successivement le cæcum, écrit il, mais nous n'avons pu discerner de cupule en formation

sur le fond cæcal, Nous ne pouvons conclure de quelques faits, mais nous avons interrogé M. Moucherd, radiographe très compétent dans notre service. Il n'avait pas eu l'occasion, au cours de ses examens, de voir se dessiner cette configuration. »

Une autre hypothèse a été émise dans l'explication des invaginations : la rencontre d'une onde péristaltique du grêle avec une onde antipéristaltique du côlon. Cette hypothèse semble assez peu défendable et implique un mécanisme antagoniste entre deux influx nerveux de même origine difficilement démontrable.

Les modifications pathologiques limitées auxquelles peut être rapportée le plus fréquemment l'invagination cæcale, peuvent se résumer d'après la plupart des auteurs, aux causes suivantes :

corps étranger du grêle,

tumeur, tumeur maligne, néo,

diverticule Meckel

et enfin et surtout, lésion de typhlite siégeant sur le cæcum.

Il semble incontestable que des lésions inflammatoires bien localisées, infiltrant un segment très limité de la paroi cæcale, puissent jouer un rôle actif dans le mécanisme de l'invagination.

L'obstacle véritable de la tumeur s'opposant au passage des matières réalise le type de l'étiologie dynamique pure.

La parasitose provoquant le spasme intestinal constitue le type de l'étiologie dynamique réflexe.

La lésion de typhlite constitue le type de l'étiologie réflexe pure, et son point de départ semblerait anatomiquement dans une petite dépression en cul de bouteille, déjà entrevue par Lecène, décrite par Lafitte, qui a été presque constamment retrouvée dans les diverses observations que nous décrirons plus loin.

Cette dépression, de 3 à 4 cm. de diamètre, présente une cupule centrale de 1 cm. environ. Elle siège sur la face externe du cæcum, entre les bandellettes antéro externe et postéro-externe, à deux travers de doigt d'un appendice souvent sain, tant au point de vue macroscopique qu'à l'examen microscopique.

Cette particularité de l'appendice sain apparaît d'autant plus intéressante dans la plupart des observations que nous rapportons, que l'on a attribué souvent aux lésions appendiculaires, hyperkinésiant la musculature cæcale, une part importante dans la genèse de l'invagination cæcale.

On pourrait également penser que des lésions appendiculaires ont pu déterminer par voisinage une lymphangite du fond cæcal et ces indurations pariétales en cupule rapportées par Lafitte.

Mais il serait de règle, dans le nombre important des cas d'appendicite chronique opérés, que cette manifestation pathologique n'ait pas été observée.

Il semble donc illogique de rechercher, à la formation de ces lésions cæcales, des explications indirectes et complexes.

Il subsiste suffisamment de causes d'infection de cet organe pour penser qu'une typhlite localisée du fond cæcal puisse provoquer des contractions anormales du cæcum.

Que des ascaris aient été retrouvés dans une observation de M. Lafitte, alors que ces parasites n'ont pas été trouvés dans la zone enflammée resséquée, prouverait simplement que ces parasites ont seulement joué un rôle traumatisant de la muqueuse et ont ainsi favorisé l'invagination cæcale.

C'est donc dans cette lésion en cupule, dont la coloration plus rosée, piquetée de points rouges, la consistance cartilagineuse, l'épaississement pouvant atteindre 1 centimètre et tranchant nettement sur le reste du cæcum, que réside le point de départ d'une invagination cæcale.

Une lésion inflammatoire bien localisée, infiltrant un segment de paroi intestinale en l'absence de toute tumeur peut donc jouer à elle seule un rôle actif dans le mécanisme de l'invagination.

Si l'on veut bien penser à la configuration anatomique du cæcum, il devient parfaitement clair qu'une stagnation du bas-fond peut entretenir une typhlite localisée du fond cæcal.

Les contractions normales de l'organe et celles déterminées par une irritation extrinsèque, telles que les contractions spasmodiques provoquées le long de la muqueuse intestinale par l'irritation vermineuse, tendent à provoquer l'invagination de cette plaque de typhlite.

## Observations

---

Nous empruntons au D<sup>r</sup> Lafitte, de Niort, les quelques observations suivantes, rapportées par M. Brechot à la Société nationale de Chirurgie, lors de la séance du 31 mai 1933.

L'intérêt considérable de ces observations réside dans le fait qu'elles démontrent, non seulement qu'une banale lésion inflammatoire de typhlite peut être cause d'une invagination, mais encore certaines de ces observations telles que les cinq dernières permettent de saisir sur le vif le mécanisme de cette invagination avant qu'elle ne soit installée.

### OBSERVATION I (Docteur Lafitte).

M. Norbert J..., âgé de 10 ans (1933) nous est envoyé le 9 avril 1933 pour une douleur abdominale sans température.

Cette douleur est généralisée à tout l'abdomen. L'enfant a vomi, il n'a pas de fièvre, selles normales. Les parents signalent que l'enfant a des vers (oxyures).

L'examen montre quelque chose de vague, sans localisation nette ; on met l'enfant en observation. On porte

momentanément le diagnostic d'entéro-colite, diagnostic d'attente qui ne nous satisfait pas complètement. On garde l'enfant quatre jours auprès de nous, puis on le renvoie à son médecin.

Le 22 avril, l'enfant revient à nouveau et l'on apprend que, pendant le temps où il est resté chez lui, il avait continué à souffrir et que ses selles, d'ailleurs assez molles, avaient été une fois striées de sang. Toujours pas de fièvre et aucun vomissement.

L'examen montre un abdomen dur, non ballonné ; rien à la percussion. Il est peu sensible dans la région péri-ombilicale ; la paroi abdominale étant assez mince, on a la sensation de percevoir une résistance profonde.

On porte alors le diagnostic d'invagination et on fait un lavement baryté. Le baryte s'arrête à l'union du transverse moyen et du gauche : l'image affecte l'aspect d'une pince de homard. Malgré la pression développée, on ne peut repérer la tête de l'invagination de plus de trois centimètres.

Anesthésie générale au chloroforme. Incision para-ombilicale.

Découverte du boudin d'invagination qui est refoulé par pression progressive. Ce boudin est dévaginé complètement et, au passage, on est obligé de couper une petite bride, réunissant deux parties du côlon au niveau de l'angle hépatique.

Cette invagination avait comme point de départ une dépression située à la face externe du cæcum, de la dimension d'une pièce de deux francs, épaisse, rouge, et située à quatre centimètres environ de l'appendice. Ce

dernier est normal. On suspend cette dépression à la paroi par quatre fils et l'on ferme l'incision en trois plans.

Les suites sont normales, et la guérison a lieu dans une dizaine de jours.

On envoya au laboratoire, un fragment de cæcum qui fut prélevé au centre de la dépression. La réponse fut qu'il s'agissait d'une paroi intestinale normale.

#### OBSERVATION II (Docteur Lafitte).

Un malade avait été opéré par moi il y a environ deux ans pour appendicite subaiguë. Je lui avais enlevé l'appendicite qui était rouge à sa pointe. Il avait eu quelques petites coliques et, disait-il, avait des vers.

Hier, 28 février, ce malade a été pris d'une douleur extrêmement intense, le courbant en deux et ayant son maximum à droite ; pas de fièvre, pas d'accélération du pouls. Le palper était extrêmement douloureux au niveau de l'ancienne cicatrice ; le ventre n'était pas dur ; il n'y avait pas de matité déclive.

Je revis le malade deux heures plus tard : même état. J'hésitais entre le diagnostic de torsion par bride ou d'invagination.

Il n'y avait pas eu de selles anormales.

Je fis une incision médiane à l'anesthésie générale et je découvris une invagination comme celle dont nous possédons un certain nombre d'observations. C'était une invagination partielle que je défis jusqu'au point où subsistait une cupule cartilagineuse de la grosseur d'une amande et qui était irréductible.

Le moignon appendiculaire était visible et normal.

La surface du péritoine, à ce niveau, était grenue. Cette cupule était non seulement creuse, mais très épaisse, donnant l'impression d'avoir au moins un centimètre d'épaisseur.

L'impossibilité de la réduction, la difficulté de la fixation pariétale et l'aspect violacé m'incitèrent à faire une résection de cette partie malade.

Au moment où la pièce était à peu près détachée, sa face interne m'apparut nettement noirâtre, piquetée par de petites hémorragies de points jaunes ; à sa surface couraient deux parasites (*ascaris*). Il y en avait d'ailleurs dans le restant de l'intestin. Je constatai également la présence de sortes de granulations séparées de cette zone par un intervalle de muqueuse saine et dont je prélevai deux fragments.

*En résumé*, que ressort-il, à première vue, des dix observations publiées par le D<sup>r</sup> Lafitte et dont nous n'avons sélectionné que les deux les plus caractéristiques ?

*Premièrement*, au point de vue *Diagnostic* :

On a porté six fois le diagnostic d'appendicite, une fois le diagnostic d'occlusion ;

On a hésité une fois entre appendicite et invagination, une fois entre torsion par bride et invagination.

Une seule fois, le diagnostic a été porté, après avoir cependant porté un diagnostic préalable d'entérocolite.

*Deuxièmement :*

L'auteur ne signale qu'une fois de manière précise — et sur l'affirmation de la famille de l'enfant — la présence d'oxyures.

Dans l'observation I, par contre, la présence d'ascaris est une trouvaille opératoire, bien que le patient ait signalé dans le passé qu'il était atteint de verminose.

Nous allons voir dans les observations qui suivent que la parasitose est plus fréquente que ces observations le laisseraient suspecter.

Nous devons maintenant au D<sup>r</sup> Guias, de Quimper, les observations suivantes encore inédites :

OBSERVATION III

M. L. M..., âgé de 20 ans, nous arrive avec une crise abdominale aiguë de la fosse iliaque droite. Ce jeune homme s'est livré dans la journée de la veille au jeu de la corde, très en usage dans la région bretonne. Il s'agit d'un jeu où deux équipes se placent aux deux extrémités d'une corde et tirent de toutes leurs forces en s'arc-boutant pour tenter d'attirer à elles l'équipe adverse.

Immédiatement, je porte le diagnostic d'appendicite, bien qu'en absence de fièvre et de vomissements. La douleur à la palpation conditionne l'urgence de l'intervention.

Quinze heures après l'apparition de la crise, intervention.

Incision de Mac Schuller. Immédiatement apparaît le gros boudin d'invagination. La désinvagination s'opère facilement, l'appendice apparaît sain. Nous pratiquons la cœcopexie à la paroi. Aucune résection ne paraît nécessaire, en l'état viscéral, l'intervention s'arrête à cette pexie. Bonnes suites opératoires.

Ce jeune homme avait eu précédemment des antécédents vermineux, mais aucune crise antérieure à syndrome appendiculaire. Il semble bien que ce soit l'effort du jeu de la corde qui ait provoqué l'invagination cæcale.

#### OBSERVATION IV

M<sup>me</sup> G..., 34 ans, est vue en 1934 pour une crise appendiculariforme. Le syndrome abdominal droit est complet. Toutefois, ni fièvre, ni vomissements.

Pas de crises antérieures. Pas de phénomènes d'occlusion. L'intervention s'impose. Elle est pratiquée douze heures après que le diagnostic d'appendicite aiguë a été posé. Incision Mac Schuller.

On se trouve devant une invagination cæcale. La réduction s'effectue très facilement. La réinvagination, toutefois, semblant vouloir se renouveler presque sous nos yeux, nous pratiquons une cœcopexie à la paroi et l'ablation de l'appendice. Ce dernier semble profondément lésé. Toutefois, aucun examen microscopique ou histologique n'en a été pratiqué par la suite. Nous avons à faire à un cæcum particulièrement mobile. Bonnes suites opératoires.

Il n'y avait pas eu de crises appendicitiformes anté-

rieures. Cette malade n'avait comme antécédent vermineux qu'une atteinte d'oxyurase dans son jeune âge.

#### OBSERVATION V

M<sup>me</sup> P..., 33 ans, vue en 1934. Syndrome d'appendicite aiguë. Pas de signes d'occlusion pas de fièvre, pas de vomissements. Pas de crises antérieures. Diagnostic : appendicite, intervention rapide.

Nous intervenons dix heures après avoir posé le diagnostic. Incision de Mac Schuller. Aussitôt, nous nous trouvons devant une invagination cæcale. La désinvagination s'avère très facile, par simple traction sur le segment invagination. L'invagination ayant tendance à se reproduire sous nos yeux, nous pratiquons une pexie cæcale à la paroi, après excision de l'appendice. Celui-ci, lésé, sphacèle, n'a fait l'objet d'aucun examen microscopique ni histologique. Nous avons eu à faire à un cæcum particulièrement mobile. Bonnes suites opératoires.

#### OBSERVATION VI

M. J. M..., 17 ans, vu en 1934.

Ce malade se présente avec tous les symptômes de l'occlusion intestinale. Intervention. Résection pour brides. J'apprends que dans les antécédents pathologiques de ce malade figurait une intervention pour invagination cæcale, à l'âge de 14 ans. Le diagnostic qui avait été porté à cette époque était celui d'appendicite aiguë.

## OBSERVATION VII

M<sup>lle</sup> C. M..., 15 ans. Vue en pleine crise douloureuse de la fosse iliaque droite. Syndrome appendiculaire, mais ni fièvre, ni vomissements. Intervention dix heures après diagnostic. Nous nous trouvons devant une invagination cæcale, très facilement réductible. Ablation de l'appendice, bien que non lésé. Devant la mobilité du cæcum, pexie à la paroi.

Pas de crises antérieures, mais oxyurase chronique. Bonnes suites opératoires.

Dans l'ensemble de ces cas, les caractères communs ont été :

*Séméiologie.* — Syndrome appendiculaire, douleurs de la fosse iliaque droite avec signes de sub-occlusion, sans vomissements et sans fièvre ;

*Intervention.* — Incision de Mac Schuller, permettant au besoin de remonter en cours d'intervention. Les invaginations ont toujours été facilement réductibles, mais on a toujours constaté une tendance à la réinvagination.

Le Dr Guías donne à cette tendance une explication personnelle : elle serait due à un mécanisme purement physique. L'œdème provoquerait le fait suivant :

La paroi externe invaginée est comprimée, la paroi interne muqueuse s'œdématie et se distend. Après

réduction, la paroi externe étant de moindre superficie que la paroi interne, se gondole et les voussures sont dans la lumière de l'intestin.

Cette explication — d'ordre purement physique — entraîne le Dr Guías à toujours pratiquer, lorsqu'il se trouve devant une invagination cæcale, une cæcoplexie à la paroi.

*Les suites opératoires* ont toujours été très bonnes. On n'a jamais observé de rechutes, ni de douleurs abdominales à type appendiculaire ou de sub occlusion.

*En résumé* : il ressort de cette deuxième série d'observations que sur 5 cas, le diagnostic d'appendicite a été porté quatre fois, celui d'occlusion intestinale une fois.

Dans un cas, il existait de l'oxyurase chronique.

Dans un autre cas, dans les antécédents pathologiques existait une oxyurase du jeune âge.

---

## Rôle de la parasitose dans l'invagination

---

Nous ne voulons pas affirmer que la parasitose soit une cause déterminante de ce mécanisme encore mal expliqué de l'intus-susception iléo-cæcale, ou col-cæcale.

Mais nous ne pouvons nous empêcher de constater la fréquence relative des parasitoses dans les cas d'invagination.

Le fait que presque tous les malades ont déjà eu un passé abdominal douloureux, sans aucun caractère particulier : douleurs vagues, coliques, etc... indique qu'il existait chez eux de ces lésions diffuses que l'on embrasse sous le nom collectif de typhlite ou de péri-typhlite. Anatomiquement, les trouvailles sont généralement négatives.

Nous voici, bien malgré nous, ramenés à la période où adversaires et contempteurs de la notion d'appendicite se faisaient une guerre acharnée dans la littérature médicale internationale.

Et nous voici cependant, empêchés de prendre position. Mac Burney affirmait la *lésion*, ses adversaires la contestaient.

Les théories neuro-végétatives, la question de l'intervention intestinale aux lueurs de la physiologie ont depuis cette époque modifié du tout au tout la conception primitive de l'idée de typhlite.

Une excitation d'origine exogène — et il nous est bien forcé de nommer exogène une parasitose — peut, par irritation d'un point intestinal localisé, ou par excitation d'une zone riche en éléments réflexogènes, provoquer des troubles d'ordre réflexe, de caractères tout à fait différents : le spasme vasculaire, l'épimepsie réflexe, l'hyperkinésie intestinale, hyperpéristaltisme à tendance spasmodique, qui sont susceptibles ou d'aggraver une stase cæcale préalablement instituée, par malformation anatomique.

Les cas de parasitose intestinale constatés au cours des invaginations intestinales ne sont d'ailleurs pas exceptionnels.

Nous devons reconnaître qu'ils sont généralement des cas s'appliquant à des parasites de dimensions respectables qui, outre les accidents mécaniques, sont susceptibles d'être à eux seuls, des éléments d'obstruction intestinale.

Kappeler, dans les *Virchow Archiv für Pathologischer Anatomie*, rapporte en 1921, un cas d'invagination intestinale, avec trouvaille opératoire d'un nématode localisé immédiatement à la tête du boudin d'invagination.

Dunant et Koechelin, dans la *Revue Médicale de la Suisse Romande* signalent en 1922, un cas d'invagi-

nation intestinale due nettement à un parasite intestinal, *ascaris lombricoïde* de grande dimension.

Novaro, dans *Policlinica*, de Rome, enregistre plusieurs cas d'invagination intestinale à origine nettement définie par ascaridiose.

Le Professeur Savy, dans son *Traité de Thérapeutique*, tome I, écrit : « L'occlusion intestinale mécanique, l'invagination... peuvent être réalisées par la présence d'helminthes dans le tube digestif ».

Une révision de la littérature montre que, d'ailleurs, les divers auteurs qui ont traité de la question ont enregistré ces faits.

Mais elle montre aussi que l'on n'a peut-être pas apporté à cette face du problème toute l'attention qu'elle méritait.

Enregistrer qu'il existe à la fois invagination, ascaridiose, invagination et oxyurose, est bien. Tenter, systématiquement, de rechercher quelle peut être la part de la parasitose dans la pathogénie de l'invagination intestinale, serait mieux.

Nous n'avons malheureusement pu, personnellement, nous livrer à une telle recherche, mais le but de ce travail n'est pas de donner les résultats de découvertes personnelles mais au contraire, de faire naître dans l'esprit de ceux qui se trouveront devant un syndrome susceptible de faire penser à l'invagination cæcale, l'idée de rechercher systématiquement la parasitose intestinale.

Cette idée de recherche conditionnant également le traitement, nous nous permettrons d'y faire allusion

au chapitre consacré à la thérapeutique de l'invagination intestinale. Mais elle joue son rôle également dans le délicat problème du diagnostic de cette affection particulière et si souvent méconnue.

C'est cette séméiologie si peu affirmée que nous allons nous efforcer de mettre en lumière, malgré son peu de précisions et les multiples causes de l'erreur qu'elle amène en soi.

---

## Diagnostic de l'invagination

---

Nous avons vu que dans la plupart des observations que nous venons de rapporter, le diagnostic exact d'invagination intestinale n'avait pas été porté.

Pratiquement, sur 15 observations, le diagnostic n'a été porté qu'une fois de façon positive puis, par la suite, confirmé par un examen radiologique.

Deux fois, on y a pensé, mais il faut se souvenir que dans l'un de ces deux cas le diagnostic ne pouvait se porter sur beaucoup d'autres manifestations pathologiques, l'appendice ayant été préalablement réséqué.

Nous voici donc au-dessous de la statistique optimiste qu'avait dressé Gueulette et qui estimait qu'on portait le diagnostic exact de l'invagination dans 1 cas sur 10. Nous nous trouvons devant une nouvelle de 1 cas sur 15 avec hésitation et doute dans 2 cas sur 15, soit une moyenne arithmétique de diagnostic positif de 7,33 %, ce qui est particulièrement bas.

Qu'il s'agisse de formes chroniques, comme des formes subaiguës, il faut bien nous avouer que les signes généraux, comme les signes locaux, se con-

fondent avec toute la séméiologie des tumeurs abdominales, des infections péritonéales, et particulièrement par la localisation de la douleur dans le cas des invaginations cæcales, avec le syndrome appendiculaire, appendicite, tumeur cæcale, etc.

D'autre part, tout le syndrome de l'occlusion chronique est susceptible de superposer à ce tableau clinique déjà trompeur : les nausées — ou tout au moins un état nauséux, les alternatives de constipation et d'occlusion — ou tout au moins de constipation — les douleurs continues ou progressives, irradiantes à partir du point de Mac Burney, aboutissant parfois à des crises paroxystiques intolérables. Tout cela est bien fait pour égarer le diagnostic dans le sens de l'appendicite aiguë et à conditionner l'intervention.

Ce qui doit appeler l'attention au premier chef, c'est que la plupart de ces malades ont déjà eu un passé abdominal douloureux, mais sans aucun caractère particulier. Douleurs vagues ou localisées, alternance de coliques avec constipation et coliques avec diarrhées, etc...

Ce passé douloureux est la marque la plus évidente d'une lésion de typhlite, cette typhlite rencontrée dans la majeure partie des cas d'invagination cæcale.

Or, tout ceci n'est en quelque sorte que la constitution d'un syndrome prémonitoire. La lésion de typhlite peut être entretenue par le parsitisme intestinal. Des parasites ont même été retrouvés dans

l'une des observations précédentes sur la plaque de typhlite reséquée.

« Les lésions prémonitoires, dit Bréchet, vont s'exagérer lorsque les lésions augmentent et entrent dans la période d'état où leur importance devient suffisante pour justifier une intervention ».

Quant aux autres symptômes fonctionnels, les seuls qui devraient faire penser à l'invagination plutôt qu'à l'appendicite, ils consistent dans la persistance d'un pouls normal et d'une température également normale.

Toutefois, un certain nombre d'observations apportent un nouvel élément séméiologique, qui semble de plus grande valeur parce que plus constant. C'est la colique suivie de diarrhée ou suivie d'une envie d'aller à la selle, sans résultats. Il semble que la selle sanglante est exceptionnelle. Toutefois, la réaction de Mayer devrait donner des résultats généralement positifs.

Les autres signes physiques qui présentent dans les observations précédentes un caractère de constance à peu près absolue, sont les suivants :

— Douleur dans la fosse iliaque droite, particulièrement sensible à la pression, se situant assez bas dans la fosse iliaque droite, mais sans localisation exacte, s'étendant quelquefois jusqu'à la région sus-ombilicale.

— Aucune douleur n'est éveillée par le toucher rectal, ni par le toucher vaginal. Et nous insistons sur ce

point, car il nous semble qu'il y aurait là matière à un signe différentiel assez net entre l'invagination cæcale et l'appendicite.

— Pas de réaction de défense de la paroi. Le ventre reste souple, mais sensation profonde, dans certains cas de « clapotis » ou d'accumulation de matières pâteuses, résistantes et roulant devant la main. Il est tout à fait exceptionnel que le toucher révèle l'existence du boudin d'invagination, mais la rencontre de cette masse pâteuse est à peu près constante.

Par contre, la sensation de vacuité de la fosse iliaque droite que l'on retrouve dans la presque totalité des auteurs n'a été observée qu'une seule fois. Mais n'oublions pas que la plupart des malades ayant fait l'objet des observations ci-dessus ont été examinés précocement et cette sensation de vacuité provient peut-être que le stade de l'invagination n'était pas encore assez avancé, pour avoir absorbé totalement le cæcum.

Mais de l'ensemble de ces observations, il ressort qu'en dehors de la première qui concerne un cas dans lequel existait depuis quatre jours le tableau de l'occlusion avec retentissement péritonéal, tous les symptômes observés sont suffisants pour constituer aux yeux du chirurgien un syndrome abdominal, conditionnant l'intervention.

De quel secours l'examen radiologique peut-il être quand, devant un syndrome appendiculaire incomplet

ou simplement fruste, un doute subsiste ; de quel secours peut-il être pour conditionner le traitement non interventionniste ?

Quelles sont les images radiographiques que nous serions susceptibles de rencontrer :

Sous lavement opaque, on peut se trouver devant l'aspect suivant :

- soit un arrêt arrondi du lavement, dessinant assez nettement la tête du boudin,
- soit en associant le lavement opaque au repas opaque, on peut — ou, du moins, on pourrait — trouver deux arrêtés arrondis, se regardant par leur concavité et reliés entre eux par un défilé étroit et un peu tortueux.

Malheureusement, alors que chez l'enfant, le lavement baryté peut donner une image radiographique suffisante pour permettre de fixer le diagnostic d'une manière assez précise, il n'en est pas de même chez l'adulte.

L'image radiologique est généralement très difficile, sinon impossible à interpréter. Toutefois, on pourrait supposer que si cette tentative d'examen radiologique était pratiquée dès qu'il est permis de suspecter une invagination cœcale, il donnerait un double résultat, tout au moins théorique : il pourrait faire apparaître une image radiologique suffisamment nette pour permettre de poser un diagnostic pratiquement précis.

L'action purement mécanique du lavement baryté permettrait d'engager un dynamisme de désinvagina-

tion qui pourrait réaliser à lui seul un moyen thérapeutique satisfaisant.

Pouliquen, à propos de traitement de l'invagination intestinale par le lavement opaque, écrit :

« Comme moyen de diagnostic, il faut se servir du lavement chaque fois que l'on soupçonnera une invagination ».

« Or, comme le disent MM. Fruchard et Peignaux, les enfants font souvent des ébauches d'invagination, c'est ce que j'avais dit moi-même à la Société de Chirurgie, et j'en ai publié plusieurs observations typiques dans la thèse que j'avais fait faire à M. Labbé sur les désinvaginations spontanées ».

Il est un assez grand nombre d'observations dans lesquelles le lavement baryté a donné des résultats satisfaisants dans le processus de désinvagination.

Mais la désinvagination n'est pas suffisante et si on parvient à la réaliser par le lavement baryté, on n'a généralement pas éliminé les risques de récurrence. L'invagination qui se trouve refoulée par le lavement baryté est susceptible de se reproduire pour une double raison : le parenchyme intestinal semble avoir acquis un « pli » tel d'après même certaines des observations qui précèdent après qu'une invagination s'est produite, et en l'absence de tout mécanisme explicable puisque, en cours d'intervention, alors qu'un sommeil viscéral absolu doit être théoriquement obtenu cette invagination tend à se reproduire sous l'œil même de l'opérateur.

Que l'action du lavement baryté vienne à disparaître,

il est évident que l'intus-susception se reproduira « mécaniquement parlant » mais qu'elle se reproduira avec d'autant plus de facilité et de rapidité que l'élément causal ne sera pas disparu.

Que cet élément causal soit une lésion de typhlite, il importe donc de soigner la typhlite. Mais si cette typhlite, ainsi que nous nous permettons de le supposer, soit d'origine parasitaire, alors, ce n'est plus la lésion qu'il importe de soigner, mais l'élément provocateur.

D'autre part, en l'absence de toute lésion de typhlite, les parasitoses intestinales sont susceptibles de provoquer des excitations intestinales directes ou réflexes qui peuvent déclancher un mécanisme d'invagination ; ceci, nous le présumons, et nous nous gardons de l'affirmer mais il y a trop de chances de possibilité à notre opinion pour que nous acceptions de ne pas la présenter.

---

## Oxyurose et ascaridiose.

---

Nous voudrions réduire cet exposé à son strict minimum. Les faits que nous voulons résumer ici, en effet, sont du domaine des connaissances générales et font l'objet, dans tous les traités, de développements qui enlèvent à ce chapitre tout caractère d'originalité ou même de personnalité.

Le Professeur Brumpt résume ainsi les caractères de l'oxyurose :

### PATHOGÉNIE.

Les divers symptômes observés dans l'oxyurose semblent dus surtout à l'action traumatique et infectieuse des vers, ainsi qu'à leur action irritative ; l'action spoliatrice qui semble s'exercer rarement par prélèvement de sang, est en général insignifiante. L'action toxique n'est guère relevée que par des crises d'urticaire survenant de temps à autre.

### SYMPTOMATOLOGIE.

La présence d'un petit nombre d'oxyures dans le tube digestif passe d'habitude inaperçue, et c'est tout à fait par hasard qu'on les découvre dans les selles

ou à l'autopsie. En général, par suite du rôle important joué par l'auto-infestation, le nombre des parasites est considérable et leur présence se révèle par un certain nombre de symptômes que nous allons successivement passer en revue.

#### TROUBLES INTESTINAUX DE L'OXYUROSE.

Le symptôme le plus constant est le prurit anal qui présente une périodicité remarquable ; il survient toujours le soir et à l'heure habituelle où le malade se couche. Grassi n'est pas parvenu à l'avancer ou le retarder en changeant les heures des repas et des selles, mais, comme le fait remarquer très justement R. Blanchard, la périodicité aurait probablement été modifiée si cet auteur avait modifié ses heures de coucher car il est bien probable que c'est la chaleur du lit qui provoque une grande activité des oxyures de l'anus et le prurit insupportable qui s'ensuit.

Il est facile, par l'examen de l'anus, de s'assurer que les oxyures sont bien la cause du prurit. La marge de l'anus est congestionnée, rouge et montre une quantité de points rouges qui sont dus aux morsures répétées des vers ; de plus, elle est recouverte d'un mucus épais et souvent sanguinolent, renfermant des oxyures et de nombreux œufs. Ce piqueté hémorragique n'est pas spécial à la muqueuse anale, on peut l'observer avec le spéculum également sur la muqueuse rectale (Froechlich).

Les oxyures peuvent donc produire une inflamma-

tion chronique de l'intestin qui se traduit chez les malades par des selles molles et faciles, enveloppées de mucosités, souvent striées de sang, dans lesquelles on trouve des parasites et leurs œufs. Cet état catarrhal du gros intestin se propage probablement au reste du tube digestif, car les individus atteints d'oxyurose présentent généralement un appétit capricieux, de l'anorexie partielle ou totale, des nausées et parfois même des vomissements; la diarrhée de coloration claire est fréquente et s'accompagne de douleurs intestinales mal localisées.

#### APPENDICITE A OXYURES.

La présence des oxyures dans l'appendicite iléo-cæcal a été notée depuis longtemps. Heller a même remarqué que c'est un point où on peut facilement rencontrer des mâles. En examinant le sexe des oxyures de l'appendice, cet auteur a noté dans un cas 36 mâles, dans un second cas 19 femelles et 19 mâles, dans un troisième cas, 9 femelles et 30 mâles, dans un dernier examen 27 femelles et 46 mâles.

J'ai constaté plusieurs fois la présence d'oxyures dans l'appendice et leur absence dans le cæcum du même individu; cet organe est un lieu de prédilection pour les vers. A Paris, sur 800 appendices d'adultes prélevés à l'autopsie, j'ai rencontré 3,5 à 4 fois pour 100 de ces parasites; dans des appendices d'enfants récoltés dans les mêmes conditions, leur fréquence est beaucoup plus grande : 15 fois

pour 100 (exactement 2 fois sur 13 appendices examinés).

Le rôle des oxyures dans l'appendice a été signalé par Stiles, cité par R. Blanchard qui, déjà, en 1899, leur attribue une affection catarrhale avec épaissement des parois par Moly (1901), par Behouin (1902); Oppe (1903), à Dresde, trouve 6 fois l'oxyure dans 60 cas d'appendicite opérés par lui. Hoephel (1904) constate ce parasite 24 fois sur 114 cas d'appendicite opérés (21 pour 100). Ménétrier (1909) en a observé un certain nombre de cas.

Dans des appendices opérés par Auguste Broca, j'ai trouvé avec ce chirurgien, 10 fois ce parasite sur 27 appendices opérés (37 pour 100). Egalement, dans le service d'A. Broca. G. Raillet (1) a trouvé 14 fois des oxyures dans 33 appendicites opérés (42 pour 100 (2)).

Les oxyures qui vivent dans l'appendice semblent se nourrir fréquemment de sang, comme je l'ai constaté sur des coupes et plus difficilement à l'examen du Ver vivant.

L'appendice renfermant des oxyures ne présente quelquefois aucune trace de morsures ; d'autres fois ces morsures sont très nettes et s'accompagnent probablement, chez certains individus hémophiles, d'écchymoses pouvant atteindre plusieurs millimètres (3).

L'oxyure peut provoquer des appendicites par des procédés très différents. Par le mordillement de la

(1, 2 et 3) E. Brumpt · *Précis de Parasitologie*. Masson et Cie, Editeurs, Paris, 1922, p. 556.

muqueuse il peut irriter les terminaisons nerveuses sympathiques de cet organe et occasionner un réflexe nerveux se traduisant par une douleur appendiculaire (R. Blanchard).

Nous avons vu que la présence d'oxyures à l'anús ou dans le rectum, produit une congestion de ces organes. Je crois que la même congestion peut se produire dans certains cas, en particulier à l'orifice toujours grêle de l'appendice et constituer le vase clos dont l'influence sur l'exaltation de la virulence microbienne est bien connue.

Les oxyures peuvent pénétrer activement dans la paroi de l'appendice, comme l'ont démontré Galli-Valerio, Weinberg, Brumpt et Lecène, G. Raillet. On aperçoit souvent, dans les coupes d'appendice, des cavités entourées de noyaux ayant subi la dégénérescence pycnotique. On peut considérer ces cavités comme dues au passage d'oxyures morts depuis ou plutôt émigrés ailleurs. Ce passage des vers dans la paroi est beaucoup plus fréquent qu'on ne le croit d'habitude ; malheureusement, leur recherche par la méthode des coupes est longue.

En pénétrant dans les parois ou en lésant la muqueuse pour en aspirer le sang ou pour se déplacer, les oxyures peuvent inoculer des germes microbiens. Ceux-ci provoquent une appendicite infectieuse dont l'oxyure n'a été que l'agent inoculateur banal et vis-à-vis desquels le traitement anthelminthique, si par hasard il agit, n'a plus qu'une action indirecte antiseptique.

En résumé, nous pouvons affirmer que l'oxyure est le ver qui provoque le plus souvent l'appendicite et que la lutte organisée systématiquement contre ces helminthes pourra réduire considérablement le nombre de cas de cette affection. Il ne faut pas exagérer et dire que le traitement médical peut, dans la majorité des cas, remplacer le traitement chirurgical ; si le premier doit être employé systématiquement dans tous les cas d'appendicite, il faut toujours penser aux surprises soudaines que réserve cette maladie et recourir rapidement à l'opération si le traitement n'a pas été suivi d'une guérison immédiate.

Parallèlement, MM. Guilleminet, Morénas et Magnin, dans une communication publiée dans les *Archives des Maladies de l'Appareil digestif et des Maladies de la Nutrition* de décembre 1936, s'efforcent de préciser et avec succès, quel rôle joue l'ascaridiose dans l'invagination intestinale.

Ils font toutefois une réserve :

« Comme l'occlusion, écrivent-ils, l'invagination siège la plupart du temps au niveau du grêle et, caractère assez particulier dans l'ascaridiose, ce n'est que rarement une invagination iléo-cæcale.

Il est presque de règle, enfin, de trouver plusieurs invaginations superposées à diverses hauteurs.

Les ascaris sont généralement peu nombreux à leur niveau. On en trouve parfois un seul, plus souvent un paquet de deux, ou trois, exceptionnellement plus.

Ils agissent par l'irritation qu'ils déterminent au

contact de la paroi, chez des sujets dont le péristaltisme intestinal est exagéré. »

Et nous voilà bien revenus devant ce mécanisme d'excitation intestinale qui, étudié par des spécialistes de la question de l'ascaridiose prend tout son poids, toute sa valeur.

Les auteurs d'ailleurs ajoutent :

« Certains auteurs préfèrent parfois ici au terme invagination le terme plus modeste d' « hyperpéristaltisme segmentaire ».

Et nous partageons en cela totalement le point de vue de ces auteurs car, en effet, nous croyons que l'invagination n'est que la manifestation strictement localisée d'un hyperpéristaltisme segmentaire, d'origine exogène, si tant est qu'on puisse utiliser le terme d'exogène pour baptiser une parasitose essentiellement endogène.

Rappelons que la crise de colique vermineuse de Rogcas offre le caractère clinique de l'invagination cæcale.

Tout d'abord et essentiellement de violentes et soudaines douleurs abdominales qui durent de quelques heures à une journée et se reproduisent à intervalles plus ou moins lointains.

Ces douleurs ont pour caractère particulier de pouvoir être « nettement localisées ». On les trouve généralement au niveau de l'ombilic ou de la fosse iliaque droite. Elles s'accompagnent d'une élévation thermique très modérée. On note parfois à leur suite quelques troubles vaso-moteurs de la face.

Pour Raillet, ce syndrome de « coliques péri ombilicales ou fosse pelvienne droite, soudaines, fugaces, avec pâleur de la face » doivent orienter directement l'opinion vers l'ascaridiose. Il est difficile de partager totalement cette opinion car le même syndrome est fréquemment observé dans les invaginations par oxyurose.

Si à cette époque une éosinophilie sanguine est tentée, si un examen coprologique est pratiqué, un traitement médical bien conduit serait susceptible d'enrayer l'évolution du syndrome.

Il faut malheureusement se mettre en face des faits cliniques classiques ou plutôt des faits *courants*.

Devant ce syndrome on ne pense pas plus à la parasitose que devant la séméiologie un peu trouble de l'invagination intestinale.

Nous voulons simplement rappeler ces quelques faits pour montrer à quel point, dans les cas de parasitose comme dans les cas d'invagination, l'erreur, si elle n'est pas totalement de règle, est du moins d'usage, mais aussi qu'elle est totalement excusable.

Elle est non seulement excusable, mais généralement utile.

Un diagnostic erroné une fois porté (et c'est généralement l'appendicite qui l'emporte sur tous les autres diagnostics possibles) conditionne l'intervention. Celle-ci s'avère plus qu'utile : nécessaire, car le plus souvent tentée un peu tard.

L'erreur du diagnostic en ce cas confirme la nécessité de la thérapeutique. Mais n'y a-t-il pas de possi-

bilité d'éviter cette politique interventionniste ? C'est ce que nous aurions voulu chercher à démontrer, en appelant simplement l'attention sur les possibilités de diagnostic erroné dans ces cas troubles et mal caractérisés par des symptômes nettement définis.

Nous nous trouvons devant le fait interventionniste. Qu'allons-nous donc tenter ?

---

## Intervention dans l'invagination

---

Nous nous trouvons devant un diagnostic plus ou moins douteux d'appendicite. La logique conseillerait de se limiter à l'incision de Mac Burney.

Et, en fait, devant le manque d'autre évidence, c'est généralement à cette incision qu'ont recours les opérateurs.

Rares sont ceux qui, à l'exemple de M. Guias, pratiquent l'incision de Mac Schüller qui permet au cours d'intervention de remonter avec facilité et dégager une zone que l'intervention de Mac Burney laisse inexplorée.

L'école d'Ombredanne, par contre, dans le doute diagnostic, conseille une intervention plus large encore et recommande l'incision sus-ombilicale.

Mais les faits sont là et puisque, en pratique, c'est l'incision de Mac Burney qui est pratiquée, quelle doit être notre tactique opératoire ?

L'intervention permet de constater la présence d'un boudin d'invagination dont souvent on n'aperçoit que le collier, accompagné d'un « vide » de la fosse iliaque droite. La disparition cœlique est la seule manifestation « visible » de l'état pathologique.

Il faut alors élargir l'incision. On peut procéder par une nouvelle incision perpendiculaire à la première et haut située, sinon à l'extrémité supérieure de la Mac Burney.

Dès que le péritoine est ouvert, il importe d'empêcher l'éviscération du grêle. Le repérage du boudin est alors, si l'incision a été judicieusement pratiquée, relativement facile si l'invagination n'est pas trop étendue.

La première manœuvre à tenter est alors d'essayer de pratiquer la désinvagination, *in situ*, par des manœuvres combinées de traction sur la portion invaginée, et de légères pressions sur le boudin lui-même.

La plupart du temps, cette manœuvre est couronnée de succès, mais il peut se produire qu'il soit pratiquement difficile de réaliser cette désinvagination sans extérioriser.

Cette extériorisation doit se faire en tirant progressivement et lentement sur l'intestin *en arrière* du collier. Le corps du boudin une fois sur champ, pratiquer la même manœuvre que ci-dessus : traction lente mais ferme sur la portion invaginée, expression sensible sur la tête du boudin en refoulant.

Ces manœuvres combinées doivent entraîner une désinvagination totale. Mais cette désinvagination peut n'être totale qu'en apparence. Pratiquement, il faut se souvenir que l'excès en cette matière n'est pas un défaut et qu'une désinvagination incomplète n'est qu'une désinvagination à répétition. Les précautions opératoires ne sont jamais superflues. Il faut une cer-

titude absolue que la désinvagination est totale pour se décider à replacer *in situ* les organes lésés ; et même dans ce cas, il se peut que l'on assiste à une sorte de réinvagination mécanique devant laquelle il n'est plus que des méthodes palliatives mais sûres.

L'examen des tuniques intestinales offre une importance tout à fait particulière car nous avons vu que les lésions de typhlite qui ne sont que des trouvailles opératoires, peuvent jouer un rôle étiologique fort important, sinon décisif, dans la pathogénie de l'invagination cæcale.

Si les tuniques sont en bon état apparent — et l'examen doit être particulièrement critique — on peut les abandonner à leur sort. Il importera de tenter alors, ainsi que nous le verrons plus loin, de rechercher ailleurs que dans la lésion de typhlite l'étiologie de l'invagination que l'on vient de rencontrer.

Si l'on se trouve devant des tuniques lésées, il ne faut aucunement hésiter. La résection de la partie malade s'impose avec anastomose des deux portions saines. La méthode anastomotique importe peu. L'essentiel est de pratiquer cette résection qui, par mécanisme réflexe, a pu déclancher le mouvement invaginatoire.

Les nécessités d'ablation des portions malades s'imposent particulièrement dans les cas de typhlite ou, quand il s'agit du grêle, des diverticules de Meckel, de tumeur pré-cæcale, etc...

Dans la plupart des cas, nous sommes partisan de

la fixation de la portion douloureuse à la paroi, si aucune lésion n'a été révélée par l'examen direct. Il est toujours louable d'hésiter à une résection viscérale quand elle peut être évitée. La fixation à la paroi en deux ou quatre fils, permet de prendre position contre une répétition de l'invagination cæcale, et nous avons vu que cette méthode est celle adoptée par le D<sup>r</sup> Guías, et il semble qu'elle lui ait toujours donné des résultats plus que satisfaisants.

Malheureusement, toutes ces manœuvres, manipulations de l'intestin grêle et du côlon, *in situ*, ou extériorisées, sont des manœuvres choquantes. Nous nous trouvons devant des régions riches en plexus nerveux.

Une fois l'intervention commencée, toute manœuvre supplémentaire à celles que l'on s'attendait à pratiquer sont des manœuvres qui « laissent plus longtemps à l'air une portion viscérale ».

Nous nous trouvons alors devant ce phénomène de déshydratation, par perspiration interne qui a été mis en valeur par Leriche quand il a conseillé l'emploi des interventions sous infra rouge ou avec l'application locale de compresses imbibées de sérum salé hypertonique destinées aussi bien à rechlorurer l'organisme opéré qu'à lui apporter inconsciemment une réhydratation.

Ce même mécanisme a été encore mieux mis en valeur par Luguet et Bertreux à propos des interventions chez les sténosés du pylore. Ils montrent que le processus de réhydratation joue dans la maladie post-

opératoire, un rôle empêchant de premier plan.

La rapidité de l'intervention est facteur de réussite, non opératoire, mais surtout post-opératoire, moins les viscères resteront exposées, moins la perspiration viscérale et le processus de déshydratation, facteur le plus important du choc opératoire seront importants.

Les classiques conseillent de refermer la lésion en un plan. Ombredanne et, à sa suite, Lafitte, conseillent la fermeture en trois plans.

Dans les jours qui suivent l'opération, il faut combiner dans le traitement :

- les injections intraveineuses de sérum salé hypertonique, qui jouent un rôle de rechloruration mais aussi un rôle important de réhydratation,
- le goutte à goutte rectal dont le mécanisme propre est uniquement empirique mais qui, probablement, doit agir surtout encore comme facteur de réhydratation,
- contre les accidents cardiaques, la caféine, l'huile camphrée,
- pour redonner à l'état général, un pouvoir de défense propre, injections de sucs embryonnaires.

Ainsi l'organisme étant mis en possession de tous ses moyens de lutte, doit éviter le choc opératoire et franchir victorieusement le cap des trente-six heures, étape dangereuse de toute intervention étendue avec atteinte viscérale choquante, et la guérison rapide doit être l'aboutissement de cette intervention.

## Recherche de la parasitose et son traitement.

---

Nous venons de nous trouver devant l'intervention chirurgicale. Elle s'impose si l'on est classiquement interventionniste ; mais nous croyons que lorsque le médecin praticien se trouve devant un cas dans lequel le diagnostic est aussi douteux que celui d'appendicite ou d'invagination (à laquelle, d'ailleurs, pratiquement on ne pense jamais), c'est-à-dire devant un diagnostic de « fausse appendicite », le premier devoir serait de penser immédiatement à la parasitose.

Et si ce travail ne devait servir qu'à montrer à quel point cette pensée est nécessaire, il nous serait agréable de songer que nous avons fait œuvre utile.

Nous n'avons pas personnellement pu expérimenter si le traitement de la parasitose que nous croyons la base du mécanisme dynamique de l'invagination pouvait s'avérer suffisant pour, en faisant cesser l'irritation réflexe, faire disparaître l'invagination.

Nous ne le croyons pas. Nous pensons qu'une fois que le phénomène d'irritation mécanique a fait son œuvre, il faut un autre système d'irritation mécanique

pour faire disparaître le résultat anatomique de ce mécanisme ; mais nous croyons que si la parasitose se trouve éliminée, le simple lavement baryté doit pouvoir suffire à réduire l'invagination et que celle-ci ne doit pas avoir tendance à se reproduire.

Nous n'avons aucune expérience personnelle de cette méthode qui est seulement, à notre point de vue, une hypothèse que nous nous permettons de proposer aux expérimentateurs ; mais nous croyons qu'elle est défendable et qu'elle mérite qu'on s'y arrête devant les cas douteux du même caractère que ceux que nous avons rencontrés au cours des observations que nous avons relatées précédemment.

La recherche du parasitisme s'impose, et nous irons même plus loin, elle s'impose également dans les cas d'appendicite, ainsi que l'affirmaient les premiers hommes qui individualisaient l'appendicite, Lechs, Mac Burney et les autres précurseurs.

L'appendicite, à l'époque, était encore baptisée de pérityphlite et le rôle du parasitisme intestinal était fréquemment mis en valeur.

Il serait vain de reprendre les cas d'appendicite vermineuse qui, depuis, ont été observés. Il serait vain également de montrer quel est le rôle méconnu par certains, affirmé par d'autres, des oxyures dans les lésions appendiculaires.

La querelle n'est pas éteinte et nous ne voulons pas prendre parti. Il ne s'agit pas pour nous de la pathogénie de l'appendicite, mais des plaques de typhlite,

facteur étiologique de l'invagination cæcale, et cependant les deux questions sont connexes.

Nous croyons cependant que, devant ces syndromes pseudo-appendiculaires, une recherche s'impose : celle de la parasitose.

Deux méthodes s'offrent alors au praticien :

- L'examen microscopique des selles ;
- L'éosinophilie.

Par l'examen microscopique, on décèle assez facilement les oxyures que même parfois, s'ils sont nombreux, l'examen macroscopique seul a permis de retrouver.

L'éosinophilie sanguine, si elle n'est pas pathognomonique, est, dans le cas de l'oxyurase, un signe suffisamment important de présomption pour permettre de croire à la présence de parasites.

Toutefois, l'interrogatoire du malade joue un rôle aussi grand, sinon plus important préalablement à ces examens spéciaux que ces examens eux-mêmes.

L'oxyurase, avec les démangeaisons anales (vulvaires souvent chez la femme ou la fillette), avec ses troubles réflexes, vertiges, spasmes, etc., offre un tableau clinique assez net pour que d'un ensemble de présomptions on fasse une quasi-certitude.

Le diagnostic posé, la thérapeutique adéquate s'impose. Nous ne voulons pas ici reprendre les diverses méthodes mises en jeu et nous voudrions simplement en quelques lignes dire quelle est notre expérience personnelle.

Nous avons toujours, devant l'oxyurase, appliqué une triple thérapeutique :

- Pendant quatre jours, des lavements d'eau salée tiède.
- En même temps, application anale d'onguent napolitain.
- *Per os*, bismuth.

Ce traitement combiné nous a toujours donné des résultats particulièrement satisfaisants et n'a jamais dépassé quatre jours. Ce temps très bref de cure permettrait, devant les cas douteux, de tenter cette thérapeutique et, si elle échouait, si l'impression d'invagination subsistait, de décider l'intervention, mais en dernier lieu, après échec de tous autres essais.

---

## Conclusions

---

1° Le mécanisme de l'invagination cæcale est encore, malgré les travaux des physiologistes et malgré les constatations opératoires, mal connu ;

2° Il semble que des lésions de typhlite puissent intervenir dans la pathogénie de ce mécanisme ;

3° Il semble par ailleurs que l'irritation produite par des parasites intestinaux puisse soit provoquer des lésions de typhlite strictement localisées, soit, agissant par voie réflexe et par irritation de la muqueuse intestinale, faire apparaître des mouvements d'hyperpéristaltisme intestinal susceptibles de provoquer le déclenchement d'un mouvement « en avant » d'un segment intestinal et, par suite, d'une invagination iléo-cæcale, si le mouvement d'hyperpéristaltisme apparaît sur l'iléon qui ne rencontre en vertu de la fragilité de l'angle iléo-cæcal qu'une résistance amoindrie ;

4° Le syndrome de typhlite parasitaire avec invagination peut être confondu avec celui d'appendicite à forme subaiguë. Dans ce cas, il importe de tenter par

abord un essai de réduction de l'invagination suspectée par l'utilisation d'un lavement baryté sous écran ;

5° Il serait intéressant devant un syndrome douloureux, chronique de la fosse iliaque droite rappelant l'appendicite mais ne s'accompagnant pas des signes aigus de cette affection, de tenter un traitement parasitaire actif ;

6° Les lavements salés semblent agir d'une manière particulièrement efficace contre l'oxyurase, surtout s'ils sont accompagnés du traitement bismuthé, *per os* ;

7° L'intervention, quand elle est pratiquée, doit généralement s'accompagner de la cœcopexie, pour éviter la reproduction mécanique de l'invagination. Les résultats opératoires sont, en pratique, toujours satisfaisants.

Vu : le Président de la thèse  
L. TANON.

Vu : le Doyen,  
pour le Doyen, l'assesseur :  
A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :  
le Recteur de l'Académie de Paris,  
G. ROUSSY.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- Abadie (J.).* — Invagination iléo-cæcale par péricolite membraneuse (Arch. Malad. de l'App. Digest. et de la Nutr., 1922, XII, 269-273).
- Amorosi (O.).* — Invaginazione iléo cæcale du fibrome dell' intestino tonus (Clin. Chir., t. 36, 928-946, septembre 1933).
- Blauel.* — Zur Mechanik der Invagination ileocæcalis (Beitr. z. Klin. Chir. Tubing., 1910, LXVIII, 106-119).
- Botez, Dimitriunu (M. A.).* — Invagination of cæcum (Romania med., 13, 56-59, 1935).
- Boulloche.* — Manuel de médecine publié sous la direction de Debove et Achard. Paris, t. V, p. 545.
- Cruveilhier.* — Traité d'anatomie pathologique, 1849, t. I, p. 513.
- Delore (X.), Leriche (R.).* — Sur la pathogénie et le traitement de l'invagination intestinale (Rev. Chir. Paris, 1908, t. 38, 39-67).
- Denis (R.), Colson (F.).* — Invagination iléo-cæcale par tumeur bénigne de la valvule de Bauhin (Lyon Chir., 31, 254-257, mars-avril 1934).
- Duhin, Aourousseau, Moro (J.).* — Considérations sur le lavement opaque comme agent réducteur à propos d'un cas d'invagination cæcocolique (Bulletins et Mémoires de la Société de Radiol. méd. de France, 21, 447-449, juin 1933).

- Dunant (R.) et Kœchlin (H.).* — Quelques remarques au sujet d'un cas d'invagination intestinale du grêle due à un parasite intestinal (Rev. méd. Suisse romande, 1922, XLII, 233-235).
- Esau (P.).* — Invagination of appendix into cæcum (Zentralbl. f. chir., 58, 1312-1314, May 23, 1931).
- Guilleminet (M.), Morenas (L.), Magnin (P.).* — Les formes chirurgicales de l'ascaridiose (Arch. des Mal. de l'App. Dig., t. 26, n° 10, décembre 1936, p. 1135).
- Heinsheimer (S.).* — Appendicitis fibromatose und invagination der appendix in das cecum (Zentralbl. f. chir., 60, 795-797, 8 avril 1933).
- Ignatieff (D.).* — Invagination of cecum in congenital abnormality of mesentery (Ukrain. m. arch., I, 133-140, 1927).
- Kapelier (I.).* — Uxeber Nematoden bei Darminvagination (Virchow's Arch. f. path. Anat., 1921, CCXXXIV, 43-52).
- Kohler (M.).* — Partisi invagination of cecum (Zentralbl. f. chir., 58, 2073-2074, Aug. 10, 1931).
- Lafargue.* — Cancer du cæcum compliqué d'invagination (Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Bordeaux et du Sud-Ouest, p. 128-133, 1932).
- Lafitte.* — Typhlites et invaginations cæcales (Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie, 59, 877-885, 10 juin 1933).
- Lang (I.).* — L'invagination del ceco (Rinasc. med., 6, 929, 15 novembre 1929).
- Leichstenstein (de Tubingue).* — Ziemmsen's Handbuch der speziellen Pathologie un Therapie, Bd. VII, Hft. II.
- Masmonteil (F.).* — Invagination iléo-cæcale due à une tumeur de l'intestin grêle ; résection iléo-cæcale.

Guérison (Bulletins et Mémoires de la Société des Chirurgiens de Paris, 25, 51-56, 20 janvier 1933).

*Matry.* — Lipome du cæcum. Invagination colectomie droite. Guérison (Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie, 55, 1379-1378, 15 décembre 1928).

*Mulsow (F. W.).* — Mucocoele of appendix with diverticulum and invagination mit cecum (Tr. Chicago Path. Soc., 13, 434-435, June I, 1931).

*Mazu (M.).* — Invaginazione cronica ileo ceco colica e neoplasma del cieco (Radiol. med., 19, 957-964, juin 1932).

*Novaron.* — Invaginazione intestinale de ascaridi (Poli-clin. Roma, 1914, XXI ; Sez. Chir., 134-137).

*Pauchet (V.).* — Invagination chronique par tumeur du cæcum. Hémicolectomie droite (Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris, p. 514-518, 22 octobre 1932).

*Rafinesque (F. G.).* — Etude sur les invaginations intestinales chroniques (Thèse de Paris, 1878, J.-B. Baillière, édit.).

*Rausset (J.).* — Invagination partielle du cæcum chez un adulte. Appendicectomie, section des bandes-lettes antérieures et postérieures du cæcum. Guérison (Mém. de l'Acad. de Chirurgie, t. 63, n° 32-S. du 1<sup>er</sup> décembre 1937, p. 1328).

*Roton et Meerig.* — Etude de 9 cas d'invagination iléo-cæcale chez l'adulte (Bull. Soc. méd. chir. de l'Indochine, 14, 1073-1090, octobre 1936).

*Rizzo (G.).* — La invaginazioni di un haustra del cieco (Poli-clinico (sez. prat.) 40, 814-817, 22 mai 1933).

*Sacco.* — Invaginacionnile aldentro del cecocolon (Bol.

y trab. de la Soc. de Buenos-Aires, 12, 141-145, May 16, 1928).

*Sasaki (K.), Kim (K.).* — Partial invagination of cecal wall (J. Chosen M. A. (Abstr. Sect.), 22, 33-34, May 20, 1932).

*Sasaki (K.).* — Falle von partieller cæcum wandinaziation. Ein Beitrag sur Kenntniss von Entstehung der Hencæcal univagination und zugleich zur Arbeit von Dr. Kuhler. Ein fall von partieller invagination des cæcums (Zentralbl. f. chir., 59, 2802-2804, 19 novembre 1932).

*Smirnoff (A. M.).* — Cas grave d'invagination avec présence de Trichocéphalus dispar (Voyenno. med. J. Saint-Pétersbourg, 1898, 125-135).

*Sovral (E.), Mérigot, Corcos.* — Sur un cas d'invagination iléo-cæcale à boudin extériorisé et étranglé à l'anūs (Bull. soc. de pédiat. de Paris, 32, 465-470, octobre 1934).

*Trempe (F.).* — Invagination iléo-cæcale secondaire à une invagination du diverticule de Meckel (Bulletin de la Soc. Médic. des Hôpitaux universitaires de Québec, p. 438-439, décembre 1934).





